

# Kolmkümmend aastat *Helicobacter pylori* avastamisest

Heidi-Ingrid Maaroos<sup>1</sup>

Eesti Arst 2012;  
91(10):546–550

Saabunud toimetusse:  
03.09.2012  
Avaldamiseks vastu võetud:  
14.09.2012  
Avaldatud internetis:  
30.11.2012

<sup>1</sup>TÜ arstiteaduskond

Korrespondeeriv autor:  
Heidi-Ingrid Maaroos  
[heidi-ingrid.maaroos@ut.ee](mailto:heidi-ingrid.maaroos@ut.ee)

Võtmesõnad:  
*Helicobacter pylori*,  
Maastrichti Florence'i  
IV konsensusotsus,  
*Helicobacter pylori*  
kolonisatsiooni  
diagnostika, *Helicobacter  
pylori* infektsiooniga  
seotud haiguste ravi ja  
preventsioon

*Helicobacter pylori* avastamisest möödub 30 aastat. Bakteri leviku, virulentsuse, bakterist tekitatud haiguste diagnoosimise ja ravi ning viimastel aastatel preventsooniga tegelevad paljud erinevad baasteaduse ning kliinilise meditsiini valdkonnad. Selle aja jooksul on põhimõtteliselt muutunud peptilise haavandi ravi ja peptiline haavand pole enam eluaegne kroonilise kuluga haigus. Jätkuvalt selgitatakse välja maovähi vältimise võimalikkust seoses *Helicobacter pylori* infektsiooni õigeaegse raviga. Uued mitteinvasiivsed diagnostikameetodid nagu väljaheites bakteri antigeeni määramine võimaldavad laialdasemalt kasutada nn testi-ja-ravi-strateegiat maades, kus *Helicobacter pylori* infektsiooni esineb sagedasti. *Helicobacter pylori* infektsiooni kliinilise käsitluse teadusuuringutel põhinevad suunad on kokkuvõtvalt esitatud neljas rahvusvahelises konsensusotsuses: Maastrichti I, II, III ja IV otsuses. Eestis lähtutakse *Helicobacter pylori* infektsiooniga seotud haiguste käsitluses Maastrichti rahvusvahelistest soovitustest ning 1999. aastal vastu võetud *Helicobacter pylori* infektsiooni Eesti ravijuhendist.

Sagedaste maohaiguste tekitaja *Helicobacter pylori* avastamisest, mille eest Barry Marshall ja Robin Warren pälvisid Nobeli preemia, möödub 2012. aastal 30 aastat. *Helicobacter pylori* avastus oli kõikidest suurtest tähelepanu äratanud meditsiiniavastustest erinev selle poolest, selleni jõudsid praktiseerivad arstid ja selle tulemusi rakendati kiiresti haigete ravis. *Helicobacter pylori* uuringud ei piirdunud vaid kliiniliste uuringutega – jõudsalt kasutati ka baasuuringuid bakteri omaduste, genoomi, virulentsuse, leviku, haigusi tekitavate mehhanismide jms väljaselgitamiseks. Avastus lõi põhimõtteliselt uued suunad maohaiguste raviks ja ennetamiseks.

Peptilise haavandi uus medikamentoonne ravisuund, mis tagab haavandist tervistumise, on nüüdseks teaduspõhiselt kinnistunud. Peptilise haavandi esinemissagedus maailmas on oluliselt vähenenud (1, 2). Nüüd pööratakse erilist tähelepanu maovähile. Kuigi maovähi esinemissagedus maailmas ja ka Eestis väheneb, on maovähk senini seedetrakti kasvajatest tingitud surmajuhtude põhjuste eesotsas selle hilise diagnoosimise tõttu (3). *Helicobacter pylori* infektsiooni ravi rahvastikus vähendab tõenduspõhiselt haigestumist maovähki (4). Uusi andmed maovähi arengu kohta seoses

*Helicobacter pylori* põhjustatud kroonilise gastriidi ja gastriiti haigestumise geneetilise eelsoodumuse foonil saab juba kasutada kliinilises praktikas maovähi ennetamise strateegiate koostamisel. Jätkuvad teadusuuringud on tõestamas maovähi ennetamisvõimalust, kui *Helicobacter pylori* infektsiooni õigeaegse raviga välditakse mao limaskesta atroofia, düsplaasia ja intestinaalse metaplaasia teket.

Iga viie aasta möödudes alates 1997. aastast on Maastrichti kogunenud ekspertide rühmad võtnud vastu konsensusotsused *Helicobacter pylori*-ga seotud oluliste teemade käsitlemiseks (5–8). Rahvusvahelistel konsensusotsustel ja teadusuuringutel põhineb 1999. aastal vastu võetud *Helicobacter pylori* infektsiooni käsitlemise Eesti ravijuhend (9). Eesti ravijuhendi võrdlus Maastrichti III konsensusotsusega on avaldatud ajakirjas Eesti Arst 2007. aastal (10).

Kõige uuemad teadusuuringutega tõestatud ja kliinilisse praktikasse sobivad soovitusel esitati Maastrichti Florence'i IV konsensusotsuse 2012. aasta kokkulepetes (8). Seekordsel konsensuskonverentsil arutati lisaks varasematele ka mitmeid probleeme, mida seni oli veel vähe uuritud ning varasemates konsensusotsustes vähem kajastatud. Uus lepe sündis 24 riigi 44 eksperdi töö tulemusena. Rõhutatud on,

et kõik eelmistes otsustes kokku lepitud põhimõtted kehtivad, lisandunud on aga mitmeid uusi ja neile on Maastrichti Florence'i IV dokumendis pööratud peamist tähelepanu.

Järgnevas ülevaates käsitletakse uusi tõenduspõhisemaid ning astmeliselt kõige tugevamaid soovitusi *Helicobacter pylori* infektsiooni käsitleks.

Uued otsused tehti kolme valdkonna kohta: 1) *Helicobacter pylori* infektsiooni diagnoosimise ja ravi näidustused düspepsia, mittesteroidsete põletikuvastaste ravimite kasutamise ja gastroösofageaalse reflukshaiguse korral; 2) *Helicobacter pylori* infektsiooni diagnoosimine ja ravi; 3) maovähi ja muude *Helicobacter pylori* infektsiooniga seotud tüsistuste ennetamine.

## 1. *Helicobacter pylori* infektsiooni diagnoosimise ja ravi näidustused düspepsia, mittesteroidsete põletikuvastaste ravimite kasutamise ja gastroösofageaalse reflukshaiguse korral

Testi-ja-ravi-strateegiat kui ratsionaalset lähenemist *Helicobacter pylori*'ga seotud haiguste diagnoosimiseks soovitati ka varem. Seda soovitus on muudetud konkreetsemaks, lähtudes *Helicobacter pylori* infektsiooni esinemissagedusest rahvastikus. Nimetatud strateegia kasutamine on parimaks lahenduseks düspepsiaga patsientidel vanuses alla 40–45 eluaasta maades, kus *Helicobacter pylori* infektsiooni sagedus rahvastikus on üle 20%. Sellise taktikaga väheneb vajadus kohe teha endoskoopiline uuring noorematele ülakõhuvaevustega patsientidele.

Samuti on selgunud, et düspepsiaga patsientide vaevused kaovad paljudel juhtudel *Helicobacter pylori* infektsiooni ravi järel ning edasist ravi maosekretsiooni vähendavate ravimitega pole vaja jätkata. Pidades silmas mao sekretsiooni vähendavate ravimite ülemäärast liiga laiadel näidustustel kasutamist maailmas, on rõhutatud, et testi-ja-ravi-taktika efektiivsus on tõendatum kui düspepsiaga patsientidele kohene prootonpumba inhibiitorite määramine ning palju tõhusama tulemusega kui igasugune muu düspepsiaga patsientidele soovitatud ravi.

Maastrichti IV otsuse järgne uus soovitus on rakendada *Helicobacter pylori* infektsiooni

ravi pikka aega prootonpumba inhibiitoreid võtvatele patsientidele. Arvatakse, et *Helicobacter pylori* infektsiooni raviga on võimalik prootonpumba inhibiitorite pikaaegsetel kasutajatel ennetada mao limaskesta atroofiat. Mittesteroidsete põletikuvastaste ravimite ja aspiriini väikestes doosides kasutamise vajaduse korral soovitatakse haigeid enne ravimite määramist testida *Helicobacter pylori* infektsiooni esinemise suhtes ja selle olemasolu korral teha bakteri eradikatsiooni ravi. Rangelt näidustatud on see juhtudel, kui haigel on varem esinenud peptiline haavand (1).

Huvitavaks teemaks on viimastel aastatel olnud *Helicobacter pylori* infektsiooni ja gastroösofageaalse refluksi seos. On mitmeid vastandlikke uurimistulemusi, kuid kokkuvõtvalt on tõendus põhiste uuringute alusel selge, et gastroösofageaalse reflukshaiguse sümptomid ei teki ega süvene *Helicobacter pylori* infektsiooni raviga. Seega ei peaks *Helicobacter pylori* infektsiooni ravist loobuma refluksi kartuses.

## 2. *Helicobacter pylori* infektsiooni diagnoosimine ja ravi

*Helicobacter pylori* kolonisatsiooni, mis näitab infektsiooni käesoleval hetkel, testitakse mitteinvasiivsete meetoditega nagu <sup>13</sup>C-uurea hingamistest või väljaheites *Helicobacter pylori* antigeeni määramine.

Just bakteri monoklonaalse antigeeni määramise meetod on muutunud üha rohkem kasutatavaks selle lihtsuse, tundlikkuse, spetsiifilisuse ja kättesaadavuse tõttu (11, 12). Maastrichti IV konsensusotsuse järgi on nii <sup>13</sup>C-hingamistest kui ka antigeeni määramine väljaheites võrdse väärtusega *Helicobacter pylori* kolonisatsiooni diagnoosimiseks ning nad on asendamatuteks ravitulemuste hindamisel. Seroloogilised testid aga ei sobi bakteri just praegu esineva kolonisatsiooni diagnoosimiseks. Kuna antikehad ei kao ka pärast ravi, siis on seroloogiliste testidega diagnoositud antikehade esinemine tõestuseks, et patsiendil kas on praegu või on varem olnud *Helicobacter pylori* infektsioon. Muude diagnostiliste võimaluste puudumise korral, ning kui patsient pole *Helicobacter pylori* infektsiooni tõttu ravi saanud, võib antikehade positiivse testi alusel alustada ka ravi. Seroloogilisi teste eelistatakse otseste kolonisatsiooni tõestavatele testidele neil

juhtudel, kui helicobakter võib olla mao limaskestast kadunud, näiteks *Helicobacter pylori* infektsiooni tõestamiseks patsientidele, kes on äsja võtnud antibiootikume ja prootonpumba inhibiitoreid, samuti mao limaskesta atroofia ja maovähi korral.

Mao limaskesta proovitükkide uurimisel soovitatakse teha kindlasti ureaasi kiirtest. See on eelistatud bakterite histoloogilisele uurimisele, sest vastuse saab samas endoskoopiaruumis ning kiire vastus hõlbustab ravi alustamist kohe. *Helicobacter pylori* infektsiooni standardravi sisaldab klaritromütsiini ja ravitulemused sõltuvad eelkõige sellest, kui suur on rahvastikus esinev mikroobide klaritromütsiiniresistentsus. Juhul kui see ei ületa 20%, siis võib ravi alustada standardse kolmikraviga (prootonpumba inhibiitor, amoksitsilliin ja klaritromütsiin). See raviskeem on tunnustatud ja kasutusel ka seniajani Eestis (9), sest Eestis ei ületanud 2002. aasta uuringu andmetel ning ka viimasel viiel aastal Tartu Ülikooli Kliinikumi ühendlabori andmetel klaritromütsiiniresistentsus rahvastikus 20% (13, 14). Soomes esineb klaritromütsiiniresistentsust harva (4% 2008. a) ning viimase kümne aasta jooksul pole see ületanud kunagi 16% (15).

Ekvivalentne standardravi on kolmikravi, milles amoksitsilliin on asendatud metronidasooliga. Standardravi ebaõnnestumise korral soovitatakse nelikravi, lisades raviskeemi vismutpreparaate, või kolmikravi, asendades klaritromütsiini levofloksatsiiniga. Eradikatsiooni efektiivsust suurendavad ravikuuri pikendamine kahe nädalani või prootonpumba inhibiitorite annuse kahekordistamine. Probiootikute toimet *Helicobacter pylori* eradikatsioonile seni tehtud uuringud tõendus põhised ei kinnita (8). Tuleb tõdeda, et kuigi *Helicobacter pylori* eradikatsiooni õnnestumine esimesel korral on vähemalt kuni 70%, peab osal patsientidest vajaduse korral läbi viima ka teise ravikuuri.

Peptilise haavandi ravitaktikas kehtib endiselt reegel, et tüsistumata kaksteistsõrmiksoole-haavandi ravi lõpeb *Helicobacter pylori* infektsiooni ühenädalase kolmikraviga ning prootonpumba inhibiitoreid kauem pole siis vaja kasutada. Maohaavandi ja tüsistunud kaksteistsõrmiksoole-haavandiga patsiendid peaksid aga pärast kolmikravi kasutama edasi prootonpumba inhibiitoreid ning haavandi paranemist

peaks paari kuu möödumisel kontrollima endoskoopiliselt. Ravi õnnestumise või ebaõnnestumise üle saab otsustada vaid korrektselt tehtud testidega mitte varem kui 4 nädalat pärast ravikuuri lõppu, kasutades *Helicobacter pylori* antigeeni testi väljaheites või <sup>13</sup>C-urea hingamistesti.

### 3. Maovähi ja muude *Helicobacter pylori* infektsiooni tüsistuste ennetamine

*Helicobacter pylori* osatähtsus maovähi tekitajana on tõestatud ja seepärast on bakteri eradikatsioon kõige kindlam meetod maovähki haigestumise vähendamiseks. Vähi teket mõjutab bakteri virulentsus, mida saab määrata CagA ja VacA antikehade määramisega, kuid need testid ei sobi üksikjuhtude korral kliiniliseks kasutamiseks. Rahvastiku-uuringutega on selgunud, et Eestis on enamik *Helicobacter pylori* tüvedest CagA-positiivsed (16). Seega on eriti Eestis *Helicobacter pylori* tüved suure virulentsusega ning seepärast on vaja pöörata tähelepanu *Helicobacter pylori* infektsiooni ravile maovähi ennetamiseks.

Maovähi ja *Helicobacter pylori* seose perekondlik risk on määratud mitmete geenidega, kuid praegu ei ole kliiniliseks kasutamiseks kättesaadavat spetsiifilist geneetilist markerit. Küll aga arvestatakse maovähi perekondlikku esinemist ennetustöös. *Helicobacter pylori* virulentsuse ja perekondliku fooni mõju maovähi tekkele võimendavad mitmed keskkonnategurid: suitsetamine, soolane toit, nitrosoamiinid. Uuemad andmed alkoholi toime kohta maovähi tekkes osutavad atseetaldehüdridele kui kartsionogeneesi soodustavale tegurile (17). Samas on atseetaldehüüd ka mikroobide elutegevuse produktiks ning tunnustatud kartsionogeeniks, mis võimendub koos *Helicobacter pylori* infektsiooniga. Seejuures need nimetatud keskkonnategurid üksinda ei oma olulist tähtsust maovähi tekkes, peamine selles kombinatsioonis on *Helicobacter pylori* infektsioon (18).

Maovähk on tänaseks ennetatav haigus. Juba infektsiooni laialdasem ravi rahvastiku tasemel vähendab maovähki haigestumist. Maovähi statistika maailmas näitab, et mida madalam on *Helicobacter pylori* infektsiooni tase rahvastikus, seda harvem esineb maovähki. Maovähi tekkele eelneb mao limaskesta atroofia ning seepärast

on maovähi ennetamine edukas, enne kui atroofia on tekkinud.

Maovähi suure riskiga maades on eriti vajalik järgida testi-ja-ravi-strateegiat, nende maade hulka kuulub ka Eesti. On märkimisväärne, et ikka rohkem soovitakse tähelepanu pöörata bakterite osale seedetraktikasvajate tekkes, sest sellise geneesiga kasvaja on ennetatavad. Arvestatakse, et 15–20% seedetraktikasvajatest on kas bakteriaalse, parasitaarse või viirusliku põhjusega (19). Kindlasti on vaja sellisel käsitleda maovähi suure riskiga patsiente. Need on patsiendid, kelle esimese astme sugulastel esines maovähk, ja patsiendid atroofilise gastriidiga. Patsiente, kelle emal või isal on olnud maovähk, peab testima *Helicobacter pylori* suhtes ja positiivse testi korral määrama ravi.

Atroofia kindlakstegemiseks peaks kasutama biokeemilisi atroofiamarkereid: pepsinogeen I ja II ning gastriini vereseerumis. Selleks otstarbeks kasutatakse testi Gastropanel, millega saab määrata nii pepsinogeeni, gastriini kui ka *Helicobacter pylori* antikehi (20) ning mida võiks ka juurutada Eestis. Mao limaskestast atroofiaga patsiente peaks endoskoopiliselt jälgima ka pärast *Helicobacter pylori* eradikatsiooni. Praegu soovitakse mao limaskestast atroofiaga patsiente jälgida endoskoopiliselt iga 2–3 aasta järel ja mao limaskestast düsplaasiaga patsiendid peaksid tulema endoskoopilisele uuringule iga 6 kuu järel.

Maovähi ennetamine *Helicobacter pylori* eradikatsiooni teel muutub reaalseks juhul, kui *Helicobacter pylori* infektsiooni suure levimusega maades rakendatakse testi-ja-ravi-strateegiat ning uuritakse maovähi riskirühmi. Maastrichti IV konsensusotsuses peetakse maovähi riskirühmadeks (8)

- maovähiga patsientide esimese astme sugulasi;
- atroofilise gastriidi ja düsplaasiaga patsiente;
- patsiente, keda on ravitud üle ühe aasta prootonpumba inhibiitoritega;
- suitsetajaid ja alkoholi liigtarvitavaid isikuid;
- maovähi kantserofoobiaga patsiente.

## KOKKUVÖTE

Süsteemaatiline tegelemine *Helicobacter pylori* infektsiooniga patsientidega on endiselt päevakorras maades, kus *Helicobacter pylori* infektsiooni esineb sagedasti, samuti

Eestis. Eesti ei erine teistest maadest *Helicobacter pylori* toime poolest mao limaskestast. Kõik maailmas 30 aasta jooksul tehtud konsensusotsused maohaiguste ravi ning ennetamise kohta on kergesti järgitavad kliinilises praktikas. Mitteinvasiivsed meetodid nagu antigeeni määramine väljaheites *Helicobacter pylori* infektsiooni diagnoosimiseks on kõikides maades kättesaadavad. *Helicobacter pylori* eradikatsioon põhjustab kroonilise gastriidi, düspepsia ja peptilise haavandi paranemist ning on perspektiivikas maovähi preventsooniks.

## SUMMARY

### Thirty years from discovery of *Helicobacter pylori*

Heidi-Ingrid Maaroos<sup>1</sup>

*Helicobacter pylori* was isolated 30 years ago. This opened up new research fields for clinical medicine and basic science. Principally different treatment for peptic ulcer, new noninvasive diagnostic methods and strategies for prevention of *Helicobacter pylori*-associated diseases have been developed. The current article gives an overview of the recent consensus conclusions Maastricht IV for the diagnosis, treatment and prevention of *Helicobacter pylori* infection. Special interest is paid to the „test and treat“ strategy for dyspepsia patients in countries with high prevalence of *Helicobacter pylori* infection, for noninvasive diagnostic methods like *Helicobacter pylori* antigen stool tests and for prevention of gastric cancer through eradication of *Helicobacter pylori*. Maastricht I, II, III and IV recommendations are provided on the basis of the best current evidence. Physicians in Estonia are guided by these international recommendations as well as by the Estonian guideline for management of *Helicobacter pylori* infection-associated clinical conditions.

## KIRJANDUS / REFERENCES

1. Rosenstock SJ, Jørgensen T. Prevalence and incidence of peptic ulcer disease in a Danish county – a prospective cohort study. *Gut* 1995;36:819–24.
2. Feinstein L, Holman RC, Yorita Christensen KL, et al. Trends in hospitalization for peptic ulcer, United States, 1998–2005. *Emerg Infect Dis* 2010;16:1410–18.
3. Coupland VH, Allum W, Blazeby JM, et al. Incidence and survival of oesophageal and gastric cancer in England between 1998 and 2007, a population-based study. *BMC Cancer* 2012;12:11.

<sup>1</sup> Faculty of Medicine, University of Tartu, Tartu, Estonia

Correspondence to: Heidi-Ingrid Maaroos [heidi-ingrid.maaroos@ut.ee](mailto:heidi-ingrid.maaroos@ut.ee)

**Keywords:** *Helicobacter pylori*, Maastricht/Florence IV consensus report, *Helicobacter pylori* colonization diagnostics, treatment and prevention of diseases associated with *Helicobacter pylori* infection

4. Kosunen TU, Pukkala E, Sarna S, et al. Gastric cancers in Finnish patients after cure of *Helicobacter pylori* infection: a cohort study. *Int J Cancer* 2011;128:433–9.
5. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain C, et al. Current European concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht consensus report. The European *Helicobacter pylori* study group (EHPG). *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1997;9:1–2.
6. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain C, et al. Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht 2–2000 Consensus Report. *Aliment Pharmacol Ther* 2002;16:167–80.
7. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain C, et al. Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht III Consensus Report. *Gut* 2007;56:772–81.
8. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, et al. European *Helicobacter* Study Group. Management of *Helicobacter pylori* infection – the Maastricht IV/ Florence Consensus Report. *Gut* 2012;61:646–64.
9. Labotkin K, Maaroos H-I, Salupere R. *Helicobacter pylori* infektsiooni ravijuhend. *Eesti Arst* 1999;78:280–2.
10. Maaroos H-I. *Helicobacter pylori* infektsiooni ravi põhimõtted Euroopa Maastrichti III konsensusotsuses: võrdlus Eesti ravi- ja diagnostikajuhenditega. *Eesti Arst* 2007;86:416–9.
11. Vaira D, Malfertheiner P, Megraud F, et al. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection with a new non-invasive antigen-based assay. HpSA European study group. *Lancet* 1999;354:30–3.
12. Maaroos H-I. *Helicobacter pylori* infektsiooni diagnoosimise taktika ja meetodid: mitteinvasiivsete meetodite kasutamine kliinilises praktikas. *Eesti Arst* 2008;87:450–5.
13. Lõivukene K, Maaroos H-I, Kolk H, et al. Prevalence of antibiotic resistance of *Helicobacter pylori* isolates in Estonia during 1995–2000 in comparison to the consumption of antibiotics used in treatment regimens. *Clin Microbiol Infect* 2002;8:598–603.
14. Lõivukene K. Personaalne kontakt. *Tartu Ülikooli Kliinikumi ühendlabori andmed*.
15. Kostamo P, Veijola L, Oksanen A, et al. Recent trends in primary antimicrobial resistance of *Helicobacter pylori* in Finland. *Int J Antimicrob Agents* 2011;37:22–5.
16. Vorobjova T, Nilsson I, Kull K, et al. CagA protein seropositivity in a random sample of adults population and gastric cancer patients in Estonia. *European J Gastroenterol Hepatol* 1998;10:41–6.
17. Salaspuro M. Acetaldehyde and gastric cancer. *J Dig Dis* 2011;12:51–9.
18. Buckland G, Agudo A, Lujan L, et al. Adherence to a Mediterranean diet and risk of gastric adenocarcinoma within the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) cohort study. *Am J Clin Nutr* 2010;91:381–90.
19. Parkin D. The global health burden of infection-associated cancers in the year. *Int J Cancer* 2006;118:3030–44.
20. Agréus L, Kuipers EJ, Kupcinskas L, et al. Rationale in diagnosis and screening of atrophic gastritis with stomach-specific plasma biomarkers. *Scand J Gastroenterol* 2012;47:136–47.

## Bariaatriline kirurgia vähendab rasvunud isikute kardiovaskulaarset riski

Teadaolevalt on rasvumine ja ülekaalulisus sõltumatud südame-veresoonkonnahaiguste riskitegurid. Bariaatrilised operatsioonid on tõhusad viisid langetada rasvunudel kaalu.

Et selgitada bariaatriliste operatsioonide tõhusust kardiovaskulaarsete riskitegurite vähendamisel, analüüsisid USA Clevelandi Ülikooli uurijad PubMedi,

Medline'i ja Cohrene'i andmebaasides refereeritud uurimuste tulemusi bariaatriliste tulemuste mõjust südame-veresoonkonnahaiguste riskile. Kokku analüüsiti 73 publikatsiooni põhjal kokku 19 543 isiku uurimistulemusi. Neist 44%-l esines arteriaalne hüpertensioon, 24%-l diabeet ja 44%-l düslipideemia. Keskmiselt 57,8 kuu pikkuse vaatlusperioodi lõpuks oli kaalulangus bariaatrilise operatsiooni järel keskmiselt 54%. Postoperatiivselt 63%-l juhtudest paranesis vererõhu näitajad,

73%-l veresuhkru kontroll ja 65%-l düslipideemia näitajad. Operatsioonijärgsed ehk kardioograafilised uuringud 713 isikul näitasid vasema vatsakese hüpertroofia taandumust ja südame diastoolse funktsiooni paranemist.

Uuring kinnitas bariaatriliste operatsioonide soodsat mõju rasvunud isikute kardiovaskulaarsele tervisele.

### ALLIKAS

Vest AR, Heneghan HM, Agalval S, et al. Bariatric surgery and cardiovascular outcomes: a systematic review. *Heart* 2012;Oct 17 [Epub ahead of print].

## LÜHIDALT